N° 34

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

ANATOMO-PATHOLOGIQUE

DU GALACTOCÈLE



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 30 Mars 1901

PAR

G. TABAKIAN

Né à Gumuldjina (Turquie d'Europe), le 23 Mars 1872

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



MONTPELLIER

IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL

ÉDITEURS DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL

1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻)............... DOYEN
FORGUE.................. ASSESSEUR

PROFESSEURS :

Hygiène..	MM. BERTIN-SANS (✻).
Clinique médicale................................	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.............................	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie................	GRYNFELTT.
— Ch. rg. du Cours, M. PUECH.	
Thérapeutique et Matière médicale..................	HAMELIN (✻).
Clinique médicale................................	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses........	MAIRET (✻).
Physique médicale................................	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale............	GRANEL.
Clinique chirurgicale.............................	FORGUE.
Clinique ophtalmologique..........................	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie......................	VILLE.
Physiologie......................................	HEDON.
Histologie.......................................	VIALLETON.
Pathologie interne................................	DUCAMP.
Anatomie..	GILIS.
Opérations et Appareils............................	ESTOR.
Microbiologie....................................	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....................	SARDA.
Clinique des maladies des enfants..................	BAUMEL.
Anatomie pathologique............................	BOSC.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires : MM. JAUMES, PAULET (O. ✻).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements..................................	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VIRES, agrégé.
Pathologie externe..............................	L. IMBERT, agrégé.
Pathologie générale.............................	RAYMOND, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BROUSSE.	MM. PUECH.	MM. RAYMOND.
RAUZIER.	VALLOIS.	VIRES.
LAPEYRE.	MOURET.	L. IMBERT.
MOITESSIER.	GALAVIELLE.	H. BERTIN-SANS
DE ROUVILLE.		

MM. H. GOT, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BOSC, *président.*	MM. RAUZIER, agrégé.
RODET, professeur.	LAPEYRE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON CHER COUSIN

TATÉOS TABAKIAN

G. TABAKIAN

A mes Cousins TABAKIAN G. Frères

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS MES PARENTS

G. Tabakian

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOSC

A MADEMOISELLE CÉCILE IZARD

A TOUS MES AMIS

G. TABAKIAN

INTRODUCTION

Nous avons fait tout le possible, en entreprenant ce travail, pour arriver à une conclusion définitive sur l'anatomie pathologique du kyste laiteux ; notre but n'est pas atteint comme nous le désirions, le manque d'observations et les difficultés d'expériences sur les animaux, nous ayant limité à étudier tout particulièrement notre observation et à en tracer l'histologie pathologique.

Notre cas appartient, comme celui de Diriart et de beaucoup d'autres, à des galactocèles à évolution lente, que nous avons eu soin de différencier des galactocèles à évolution rapide signalés par plusieurs auteurs ; notre travail, par l'examen microscopique très détaillé, vient jeter plus de lumière sur cette question si discutée, ces temps derniers, quant à sa pathogénie et son mécanisme. De plus, les recherches bactériologiques, dans notre cas, ayant été négatives, nous avons eu soin de comparer les figures de Pilliet à celles que nos coupes nous ont révélées, et avons acquis la conviction que les éléments figurés, donnés pour des microbes probablement staphylocoques par cet auteur, ne sont réellement que des débris des noyaux cellulaires ou des granulations des boules colloïdes. Nous regrettons de ne pouvoir reproduire ici nos coupes, le temps nous ayant manqué, obligé que nous avons été, de faire imprimer notre travail à la hâte.

Il nous restait à discuter la formation du kyste laiteux par un processus adénomateux et de le rapprocher ainsi de la grande classe des adénomes ; cette question nous a vivement intéressé et nous avons discuté l'origine infectieuse des adénomes, soutenue par P. Delbet, et en avons fait ressortir la valeur basée seule sur la pathogénie des états pathologiques présentant une structure adénomateuse, d'origine infectieuse, tandis que rien ne permet encore de généraliser cette pathogénie, la classe des adénomes étant vaste et d'une étude très épineuse. Nous avons, pour cela, fait ressortir la ressemblance de structure, sans préjuger rien de sa nature et sans vouloir l'attacher à des adénomes qui ne présentent pas, à notre avis, un processus spécial à une entité morbide, mais un mode de réaction des cellules mammaires à diverses sortes d'irritations infectieuses, néoplasiques, inflammatoires.

Nous considérons comme un devoir de remercier M. le professeur Bosc pour l'extrême bonté qu'il n'a pas cessé de nous prodiguer pendant tout le cours de nos études. Nous avons toujours suivi avec grand intérêt ses leçons, qui ont contribué pour beaucoup à élargir la sphère de nos connaissances sur les changements pathologiques des tissus dans les états morbides. Nous lui assurons toute notre gratitude et notre sympathie.

Nous avons appris de notre maître à ne pas considérer les symptômes comme essentiellement liés à un état morbide, mais à les envisager comme l'expression de désordres et de changements pathologiques dans les divers tissus de l'organisme ; nous leur reconnaissons donc une valeur anatomo-pathologique et arriverons dans la pratique à nous perfectionner de plus en plus sur ce principe doctrinal de notre illustre maître.

Nous sommes, aussi, reconnaissant à M. le professeur Rodet, dont nous avons suivi les leçons avec le vif intérêt

que le sujet comporte ; dans le cours de notre carrière nous serons heureux de mettre en pratique ses excellents préceptes, fier de marcher sur ses traces.

Que MM. les professeurs agrégés Rauzier et Lapeyre, qui ont accepté si gracieusement d'assister M. le Président de thèse, veuillent bien aussi croire à notre profonde gratitude.

En terminant nos études, nous ne saurions manquer de remercier M. le professeur Flahault de toute la bienveillance qu'il nous a montrée ; nous lui assurons, à lui et aux siens, tout notre dévouement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

ANATOMO-PATHOLOGIQUE

DU GALACTOCÈLE

Velpeau, le premier, a tenté une classification du galactocèle, classification basée sur les caractères du contenu ; une discussion, à ce sujet, nous amènera à étudier, d'abord, le contenu du kyste laiteux.

En effet, d'après la définition donnée par les classiques, le galactocèle est une formation kystique remplie de lait pur ou modifié, mais ces modifications comprennent des substances des plus disparates, de couleurs diverses, de consistance variée ; c'est ainsi qu'à côté du lait pur (cas de Scarpa, de E. Molco, Notta, Meyer), cas très rares, on trouve du lait épaissi (cas de Gillette, Neve, les deux cas de l'University Collège Hospital Museum, Forget et plusieurs autres) ; dans d'autres, encore plus nombreux, une matière semblable à de la crème de couleur jaune (Observations de Dupuytren, T. Holmes, Gould), ou une substance analogue à la crème d'un blanc grisâtre et d'une parfaite homogénéité (cas de Velpeau) ; d'autres, une substance analogue à du fromage (même auteur), et dans le cas de Diriart, une masse blanchâtre pâteuse, ayant l'aspect du mastic frais ; à ajouter encore, que la poche kystique peut être remplie par une

humeur, trouble floconneux (cas d'A. Cooper, de Walther), galactocèle séro-floconneux.

Cette énumération suffit pour faire naître le doute de savoir si toutes ces substances, remplissant la poche kystique, sont du lait modifié; dans un cas, H. Klotz a trouvé qu'il s'agissait de savons de chaux et de traces de substances albuminoïdes; cette réserve n'enlève rien à la réalité des faits, et il est non moins certain que le contenu du kyste est une substance formée des éléments du lait riche en graisse, dans la plupart des cas, avec un mélange de granulations graisseuses et de cellules en dégénérescence.

Pour expliquer toute la diversité du contenu, les auteurs l'ont attribuée à des transformations du lait; de ce fait, le lait serait le contenu primitif de tout galactocèle. A côté de ces transformations, on a invoqué les absorptions des parties liquides pour expliquer le galactocèle concret, et, comme ce fait n'explique pas le galactocèle séro-floconneux, on a admis l'absorption des parties caséeuses; Binaud et Braquehaye disent: « selon que les éléments caséeux ou liquides du lait se résorbent, le galactocèle devient *crêmeux*, *butyreux* ou *séro-floconneux*. »

Nous avons à peine besoin de faire remarquer que ce sont des hypothèses gratuites. Il n'est pas exact de dire que le contenu de tout galactocèle est du lait pur, il est même étonnant qu'à la suite de la description histologique donnée par Pilliet, de la paroi d'un galactocèle, on n'ait pas pensé que tout galactocèle ne soit pas, primitivement, un kyste *laiteux*.

Billroth s'était déjà élevé contre cette idée d'attribuer aux transformations du lait les apparences si diverses du contenu, et Follin et S. Duplay émettaient le doute que le galactocèle solide passe nécessairement par une phase de kyste laiteux, mais leur opinion était surtout pour le kyste contenant des

substances concrètes butyreuses, que Velpeau avait confondu avec le cancer caséeux, sous prétexte qu'il y avait des kystes butyreux.

On se ferait une très fausse idée du galactocèle si on assimilait le fonctionnement des cellules de la paroi à celui des acinis normaux; on ne comprend guère que toutes ces formations si disparates soient dues à de simples transformations du lait, du lait comme sécrété par des cellules normales.

Mais laissons de côté la logique et voyons les faits. Le contenu butyreux jaunâtre du cas de Velpeau, à l'examen microscopique, montrait, à côté des granulations de graisse, des corpuscules de Henle ; ces mêmes corpuscules ont été trouvés dans le cas de Gould ; dans une autre observation de Velpeau, l'examen microscopique démontre des granulations graisseuses, de petites vésicules et des plaques d'agminations graisseuses irrégulières ; Pilliet parle des transformations graisseuses des cellules épithéliales, mais il est très probable aussi que les boules colloïdes réfringentes, que l'on est en droit de trouver dans cette morphologie spéciale des cellules, aient été prises pour des vacuoles périnucléaires ; enfin notre préparation nous démontre amplement une dégénérescence colloïde, et, du moins dans certains cas, on ne trouve, au début, qu'une dégénérescence colloïde, se rapprochant ainsi par sa nature du processus, qui aboutit à la sécrétion du colostrum ; de fait aussi, le contenu du galactocèle, au début, est du colostrum, au moins en partie ; ce qui explique aussi que l'on rencontre des masses butyreuses jaunâtres, épaissies (le galactocèle crèmeux de Gillette). Quant aux masses blanchâtres dont parle Velpeau, elles rentrent dans le cadre des cancers caséeux, et n'ont rien à faire avec le galactocèle.

Il n'y a donc pas de transformations, comme les auteurs veulent l'admettre. Sans nier la possibilité de ces transfor-

mations, nous faisons remarquer qu'il n'y a pas lieu d'en créer la nécessité ; la matière crémeuse est le produit des dégénérescences colloïdes et graisseuses ; l'absorption des parties liquides, que l'on admet un peu trop facilement, ne se rencontre dans aucun kyste ; quant à l'absorption des parties solides, c'est une pure fantaisie illogique.

Mais dès lors, comment se produisent les galactocèles séro-floconneux? L'hypothèse de Binaud et de Braquehaye, créée pour le besoin d'expliquer, et qui n'est basée sur aucun fond scientifique, qui nous semble même ridicule, est contredite par ce seul fait de l'observation de Walther, où, à l'examen d'un galactocèle séro-floconneux, on trouve tous les éléments du lait, mais trois fois moins riches que dans le lait normal ; il n'y a pas de prépondérance d'absorption des éléments caséeux, mais le kyste n'est pas moins séro-floconneux ; nous croyons même que ces formations à contenu séro-floconneux ne rentrent pas dans le cadre du galactocèle ; le contenu séro-floconneux est dû au fonctionnement anormal des cellules mammaires, et non pas à l'absorption des parties solides du lait normal ; ce sont là de véritables infections partielles, lentes et continues, qui, par une sorte d'irritation cellulaire, donnent lieu à des sécrétions séreuses, ressemblant à du lait, absolument analogues à des inflammations chroniques des glandes sébacées, qui secrètent une substance laiteuse et qui ont été décrites comme *mamelles erratiques* et qui ont donné lieu à des interprétations fausses sur les mamelles surnuméraires, jusqu'à la théorie erronée, de les faire dériver des glandes sébacées.

Quant aux *kystes mucoïdes* de W. Roger, décrits sous le nom de galactocèles par W. Binaud et Braquehaye, nous ne voyons aucune preuve pour les considérer comme tels, car les éléments de ces kystes, les corpuscules de Golgi, se trouvent dans diverses dégénérescences, dans le cerveau et dans

diverses inflammations ; nous ne comprenons pas que leur étude rentre dans le cadre du galactocèle.

Nous ne saurions dire que peu de choses sur le galactocèle solide. Velpeau, étant partisan de *solidification* et attribuant l'origine de l'adénome à la solidification de la fibrine du sang épanché, il n'est pas étrange qu'il ait créé une forme solide à la suite des observations des pierres laiteuses de Dupuytren et d'autres, chez les animaux ; nous croyons que les tiges ostéiformes de Dupuytren n'étaient que des adéno-fibromes calcifiés (ossifiés).

Il en est de même de la forme infiltrée : pour Velpeau, le lait épanché dans le tissu cellulaire formerait le kyste. Il accepte cette forme par suite d'une observation dans laquelle à la suite d'un coup de bistouri, il voyait le lait sortir par plusieurs orifices qui seraient, pour lui, des mailles du tissu conjonctif. Rien ne prouve, en effet, qu'il en soit ainsi.

Pour quelques-uns, il s'agissait là, tout simplement, d'un engorgement laiteux partiel ; cette hypothèse n'est pas suffisante pour infirmer la manière de voir de Velpeau ; nous ferons remarquer, de plus, que le lait épanché dans le tissu conjonctif s'absorbe sur place ; il est très probable que, dans le cas de Velpeau, il s'agissait d'une sorte de tumeur, désignée encore sous le nom de galactocèle, formée par des tubes ectasiés, entrelacés, dont un bel exemple est rapporté par Neves.

De ce que nous venons de dire pour le contenu, il ne faut pas conclure que tout galactocèle contienne nécessairement des masses butyreuses jaunâtres, crémeuses, indice de dégénérescence, d'une sorte de sécrétion hollocrine, d'une fonte cellulaire qui contribue, en partie ou en totalité, à la formation du contenu ; le processus dégénératif, que nous croyons gouverner la première phase du galactocèle, peut s'arrêter et les cellules peuvent reprendre leur fonction nor-

male et déverser du lait dans la cavité, lait qui vient s'ajouter à la substance jaunâtre crémeuse ; ce rétablissement de fonction peut n'apparaître que par places, tandis que le processus dégénératif poursuit son cours en partie et détermine un accroissement continuel de la poche, ce qui paraît avoir eu lieu dans le cas de Scarpa, où, après une ponction et l'évacuation de 10 litres de lait pur, on retire, par une incision, des masses de substances jaunâtres, ramassées dans la partie déclive de la tumeur ; le lait peut se déverser encore dans la cavité, par un conduit galactophore des lobules restés sains, dont on connaît plusieurs exemples (Velpeau, Forget, etc.) Enfin, l'inflammation peut s'emparer de la paroi, transformer le kyste en une poche purulente (cas de Reclus) ou bien encore des infections *saprophytes* peuvent venir opérer des changements chimiques dans le lait, former une sorte de petit lait à côté des masses blanchâtres, etc., etc.

Il n'y a donc pas une seule condition qui doive intervenir dans l'aspect différent du contenu, plusieurs conditions et des facteurs peuvent y apporter des parts différentes, et dénaturer la nature primitive du contenu. Les transformations du lait, admises par les auteurs, du lait qui serait le contenu primitif de tout galactocèle, n'expliquent pas l'existence des corpuscules de colostrum, des vésicules réfringentes, des agminations graisseuses ; l'absorption des parties liquides, qui ne s'observe dans aucun autre kyste, n'est acceptable qu'avec des parois incomplètes ou formées des mailles du tissu conjonctif diffus, ce qui n'est pas toujours le cas ; quant à l'absorption des parties caséeuses, c'est une pure hypothèse, contredite par des analyses chimiques du contenu, et, alors même que nous n'aurions aucune preuve pour infirmer ces hypothèses, admettre que du lait pur soit le contenu primitif de tout galactocèle, c'est créer une exception dans les lois de la pathologie cellulaire, et faire

coexister un état pathologique, une formation kystique avec un parfait état normal des éléments produisant cet état morbide. Le fait est possible pour les dilatations mécaniques, mais nous parlons ici des galactocèles et nous partageons entièrement l'opinion du savant P. Delbet, et, pour nous, elle devient une conviction, que le « galactocèle est engendré par des causes biologiques, et relève d'un trouble dans l'activité des cellules épithéliales ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Depuis la grosseur d'une amande (cas d'University Collège hospital muséum, un cas de Velpeau), le galactocèle peut acquérir le volume d'une noix (cas de Puech), d'une pomme (Forgue), d'un œuf de poule (Dupuytren, Velpeau), d'une orange (A. Cooper, Puech), des deux poings (Forget), le volume d'une énorme tête de fœtus (Diriart), et, dans le cas de Scarpa, la tumeur était si grosse qu'elle reposait sur la cuisse quand la femme était assise ; leur aspect extérieur peut être ovoïde, rond, piriforme, de consistance dure, fluctuante ou pâteuse, gardant l'empreinte des doigts ; la peau qui recouvre la surface garde presque toujours son aspect normal ; dans le cas de Scarpa elle était amincie ; la tumeur peut paraître bosselée par suite de tassement du tissu mammaire autour du kyste.

La plupart des auteurs admettent que la lactation contribue à l'accroissement de la tumeur ; on doit dire plutôt la succion; mais il serait faux de généraliser le fait, la succion ne détermine pas l'accroissement de la tumeur; mais ce qui joue le plus grand rôle dans l'accroissement et aussi dans l'apparition du galactocèle, c'est l'engorgement laiteux; la plus grande caractéristique dans l'évolution du galactocèle est sa relation essentielle avec le fonctionnement de l'organe, le début de ce fonctionnement, l'engorgement laiteux ; cette relation est si frappante même, que l'on a le droit de se

demander s'il ne s'agit pas là d'un accident compliquant l'engorgement laiteux ; on voit des galactocèles apparaître à une première grossesse, diminuer de volume après le sevrage, pour réapparaître et grossir à une deuxième grossesse, rediminuer de volume avec le sevrage et arriver, à la suite de plusieurs grossesses, à un volume considérable ; on dirait que chaque grossesse, chaque parturition, chaque engorgement laiteux, apporte son contingent dans l'évolution du galactocèle. Chaque montée laiteuse produit une poussée dans l'accroissement du galactocèle, ce rapport, qui s'approche de celui d'une cause à effet, nous engage à rappeler ici, succinctement, les changements histologiques qui se passent pendant la montée laiteuse. Que se passe-t-il donc dans la glande mammaire vers la fin de la grossesse ou pendant la montée laiteuse ?

La mamelle, en dehors de la grossesse, et plus particulièrement, chez la femme nullipare, est composée d'une gangue de tissu conjonctif lâche dans lequel sont noyés les canaux galactophores avec leurs bourgeons, dont les groupes distincts formeront les lobules définis ; des cellules épithéliales cylindriques surbaissées, avec un gros noyau, et au protoplasme hyalin, tapissant ces canaux : à cette période, peu ou pas d'acini. Vers la fin de la grossesse, et avec la parturition, les cellules à protoplasme hyalin deviennent granuleuses ; à côté des granulations graisseuses, on en rencontre d'autres, d'une nature spéciale, réfringentes et réagissant d'une façon spéciale sous l'influence de réactifs colorants ; ces dernières s'agglutinent et forment des amas muriformes ; la cellule gonfle par ces produits, en même temps elle est le siège d'une prolifération intense, par division indirecte ; de nouvelles cellules se forment, qui se comportent en tout comme les premières et se chargent des mêmes produits, que la cellule déverse dans la lumière de l'acinus. Ce cycle se poursuit jus-

qu'à ce que les acini arrivent à se former ; à ce moment, la prolifération s'arrête, la division du noyau, qui se fait dans cette phase, verticalement à la paroi, n'est pas suivie de la division du protoplasme ; des deux noyaux fils, celui qui se rapproche de la partie centrale se dégénère, les granulations graisseuses se ramassent vers la même partie de la cellule ; cette partie, ainsi envahie par les granulations, se pédiculise, se sépare de la cellule, tombe dans la lumière, où elle forme les globules du lait ; les cellules sécrètent en même temps le sérum du lait.

Les acini se forment donc par un processus de dégénérescence qui frappe les cellules, jusqu'à ce que celles-ci soient arrivées à se spécialiser dans leur fonction et à limiter la dégénérescence à l'une de leurs parties.

Nous ne connaissons rien de la cause qui engendre ces changements dans les glandes mammaires ; la dégénérescence colloïde étant d'observation courante dans les intoxications, quelques-uns attribuent ces changements à une intoxication gravidique ; en est-il ainsi, ou bien les changements sont-ils dus à un appel de chimiotaxie produite par la vascularisation excessive de l'organe ? Cette question n'entre pas dans notre sujet. Nous dirons seulement que l'engorgement laiteux est une véritable fluxion post-gravidique, une fluxion accompagnée d'une vascularisation abondante des mamelles, une véritable menstruation mammaire, et comme tel, il est dû à une action nerveuse ; cette action est hors de conteste, et il ne faut pas faire entrer ainsi une fonction de physiologie normale dans le domaine de la physiologie pathologique d'excrétion des toxines.

Nous avons parlé des formations de granulations graisseuses à l'intérieur des cellules, et des boules réfringentes qui, ayant une réaction toute différente des premières, ont été désignées sous le nom de boules *colloïdes.* D'après les recher-

ches les plus minutieuses de Duclert et de Lacroix, on admet aujourd'hui que ces boules s'agglutinent l'une à l'autre, et forment ainsi les *corps granuleux* de Donné, les *corpuscules de Henle*. D'après Lacroix, ces corpuscules ne seraient formés que de la matière colloïde ; d'après Renaut, on trouverait dans un corpuscule, à côté des boules colloïdes, des granulations graisseuses ; le même auteur prétend même que les boules colloïdes pourraient se transformer en granulations graisseuses.

Nous n'avons aucune discussion à apporter à ce sujet, nous ferons remarquer que ces corpuscules de Henle, que l'on ne rencontre que dans la glande mammaire, n'appartiennent pas seuls au processus de la montée laiteuse, on les rencontre dans les cancers de la mamelle (Velpeau), dans le galactocèle suppuré (Reclus) ou non suppuré (Gould), dans les abcès (Pilliet). Ces boules colloïdes peuvent même ne pas se fusionner ; quant à la dégénérescence graisseuse, c'est d'une observation banale, presque dans tous les états morbides où la vie cellulaire des épithéliums est en jeu.

Mais il y a un point plus intéressant dans la montée laiteuse ; c'est cette régularité des systèmes des bourgeons, partis des canaux galactophores, noyés en quelque sorte dans les mailles du tissu conjonctif lâche, contenant des cellules migratrices et qui formeront les lobules définis. Comme le dit Renaut, c'est l'agencement de la charpente conjonctive qui commande la forme lobulaire; ne peut-on pas dire même la morphologie des alvéoles constituant ces mêmes lobules ? De fait, ces vésicules ne sont qu'exceptionnellement sphériques. « On voit ces vésicules sectionner en divers sens ; et l'on peut reconnaître qu'il s'agit des cavités glandulaires sacciformes, présentant souvent de courts culs-de-sac glandulaires, ouverts dans la cavité commune, et séparés par des festons entrants, occupés par des boucles vasculaires »

(Renaut). Tout autour des lobules formés par ces vésicules irréguliers, le tissu conjonctif s'épaissit et limite, en quelque sorte, la prolifération des bourgeons. Ce fait nous démontre que, pour que l'état normal du développement parfait de l'organe ait lieu, il faut que, dans la mamelle comme dans tous les autres organes, l'élément noble et l'élément de soutien soient dans un rapport de corrélation et d'agencement réciproque, défini, pour que l'évolution rappelle toujours la même morphologie. Nous croyons qu'il y a là une particularité qui peut expliquer l'apparition d'une forme de galactocèle dans les mamelles surnuméraires axillaires. Aussi hypothétique que paraisse cette manière de voir, il faut, d'autre part, se rendre à la vérité et accepter péremptoirement que des organes, en quelque sorte incomplets, rudimentaires, ont aussi une défectuosité de rapport dans leurs deux éléments constitutifs, l'élément de soutien et l'élément noble, et que, pendant la suractivité des cellules épithéliales ayant pour évolution normale la formation des vésicules, ce but pourrait dépasser de beaucoup la limite, et former des cavités irrégulières et des kystes. En serrant de près ce que nous avançons, nous ferons remarquer qu'il ne s'agit pas ici d'une hypothèse fantaisiste ; les embryologistes ont observé que la métamorphose des cellules, constituant des bourgeons pleins, peut quelquefois dépasser le but, et aboutir à la disparition de ces bourgeons, au lieu de s'arrêter au stade de formation des canalicules ; cette même particularité s'observe même dans la mamelle, dans sa période embryogénique, et aboutit à la disparition de la glande mammaire [1].

Mais, laissant de côté l'état embryologique, cherchons des exemples dans l'état adulte.

N'a-t on pas remarqué que la maladie de Reclus de la

[1] W. Roger Williams, pag. 6.

mamelle devient kystique ou fibreuse, selon que la grossesse vient à imprimer aux cellules l'impulsion qui, à l'état normal, concourt à leur prolifération, et la mammite chronique diffuse devient la maladie kystique de Reclus. On nous objectera qu'il s'agit là d'une cause infectieuse, mais l'action de la suractivité cellulaire détermine une morphologie toute spéciale à l'affection ; de fibreuse la mammite devient kystique, et ce n'est pas l'infection qui a produit les kystes.

Cet exemple nous montre encore un fait, c'est que l'organe mammaire fait plus facilement des kystes dans sa phase d'activité normale, dans sa période de fonctionnement; comme nous l'avons rapporté d'après Renaut, le rôle que joue la charpente dans la morphologie et l'évolution des vésicules et des lobules, si cet agencement du tissu conjonctif n'est pas réglé avec l'activité des cellules épithéliales, la formation des vésicules ne suivra pas son évolution normale, les lobules ne seront pas réguliers et, par places, se formeront de grandes cavités à contenu même absolument identique, d'après nous, à du colostrum. Nous avons hâte de dire que cette manière de voir ne s'applique pas à tous les galactocèles, mais peut-on expliquer d'une autre façon l'évolution des galactocèles axillaires, dans une mamelle surnuméraire, où chaque montée laiteuse apporte sa part dans l'accroissement de la tumeur, qui apparaît et disparaît à chaque lactation, et arrive, par suite de plusieurs accouchements successifs, à former le galactocèle. Ce sont là des organes rudimentaires, et les examens miscroscopiques démontrent avec netteté qu'ils ne rappellent que grossièrement la structure mammaire; il en est de même des séquestrations. D'ailleurs, c'est même une loi générale, et si ce n'est pas un fait d'observation banale, il est une vérité, que les organes rudimentaires s'atrophient, se dégénèrent sans cause connue.

Après avoir fait ressortir ces considérations sur les

rapports de la montée laiteuse avec l'apparition du galactocèle, il est temps d'entreprendre la structure du kyste.

Combien il est difficile d'aborder ce chapitre du galactocèle avec lucidité d'esprit : avant de conduire la question sur le terrain d'anatomie pathologique, il y a nécessité à faire une sélection dans les diverses formes de galactocèles, de préciser la définition et de s'entendre sur le mot *galactocèle.* En effet, on a décrit des galactocèles, mais les observations sont tellement dissemblables, que la confusion ne permet pas de décrire une structure définie, une pathogénie identique. On s'est contenté de parler de kystes laiteux, si dissemblables dans leurs formations, leurs structures, et on n'a pu en faire ressortir un type pour nous orienter tout autour, mettre un ordre et montrer que les diverses formes s'enchaînent ou s'éloignent plus ou moins du type normal ou considéré comme tel.

Nous laissons de côté, d'abord, le galactocèle infiltré, pour les raisons relevées dans une page précédente; nous ne nous occuperons pas non plus du galactocèle solide de Velpeau. Pouvons-nous en faire autant pour les mastites chroniques partielles, d'indurations inflammatoires, affections oscillantes, qui, sous l'influence de la lactation, aboutiraient à la formation d'un galactocèle ; et, pour nous expliquer mieux, nous dirons, le galactocèle passe par une phase inflammatoire, d'une induration ou d'un abcès, auquel succède l'accumulation d'un liquide ayant les caractères du lait, ou une substance laiteuse ? Ces faits sont observés et sont même très nombreux, et leur fréquence a fait admettre, ces derniers temps, aux galactocèles, une origine infectieuse par P. Delbet

Le cas de Reclus, où, à un abcès, succède le lait, comme contenu de la poche, ceux de Bryant, de Castex, de Davis cités par P. Delbet, ne sont pas les seuls. Boyer avait déjà

observé que les abcès chroniques à contenu purulent, après l'évacuation du pus, arrivaient à former du lait dans leur intérieur, et les désignait sous le nom d'abcès laiteux ; bien avant lui, A. Cooper, en parlant des abcès laiteux *milky abcesses,* cite des cas où, après le pus le lait s'accumulait dans la poche ; mais cette accumulation du lait dans une poche, produit inflammatoire, n'a pas paru un élément assez important pour donner à ces abcès le nom de kyste laiteux. Il ne faut pas prendre toute formation de cavité à contenu de lait pour un galactocèle; on tomberait ainsi dans la pitoyable situation de ce bon anglais qui, partout où il voyait un lac salé, s'écriait : « Je suis chez moi, *In England !* »

On n'est nullement étonné, en effet, de voir que, par suite d'une rétrocession des réactions inflammatoires, les parties ou les parois formées par du tissu conjonctif lâche en voie d'évolution, soient envahies par les cellules épithéliales mammaires parties des canaux galactophores ou des acinis de voisinage, si leur tissu conjonctif périlobulaire est entamé; que ces cellules se comportant, en tout, d'une façon analogue aux cellules mammaires en fonction desquelles elles dérivent, fonctionnent comme elles et remplissent la cavité par du lait: il n'est nullement nécessaire pour cela qu'un canal interlobulaire d'un lobule de voisinage vienne s'ouvrir dans la cavité, comme le faisait remarquer Boyer[1]. Le fait n'est pas nouveau, il est observé depuis très longtemps et d'une interprétation facile à concevoir ; il se fait, en quelque sorte, un envahissement des parois, comme se fait une régénération de la muqueuse utérine après la chute de la caduque utérine.

On est étonné de voir P. Delbet, et d'autres encore, d'après ces faits, vouloir généraliser cette évolution à tout galactocèle ; on fait ici une confusion aussi lamentable que

[1] Boyer, 1848, tome V, p. 564-565.

Velpeau en faisait une en décrivant comme kyste laiteux toute formation kystique, néoplasique même tuberculeuse. L'accumulation du lait dans une poche kystique est d'observation si banale (elle se rencontre avec des affections néoplasiques et infectieuses) que ce fait compliquant un abcès n'est pas un élément suffisant pour faire entrer celui-ci dans le cadre du galactocèle, de considérer ce dernier comme un mode de terminaison de la mastite chronique partielle, et de reconnaître au galactocèle une origine infectieuse inflammatoire.

Nous n'avons pas fini au sujet des rapports des infections mammaires avec des formations kystiques à contenu de lait ou de substance rappelant plus ou moins le lait; dans le vaste cadre des processus adénomateux, il y a certainement des formes d'adénomes manifestement et indubitablement dues à des infections; mais, ce qui est plus intéressant, il y a un enchaînement d'évolution, une série, des abcès chroniques jusqu'à la forme des adénomes, où le processus se résume tout simplement à une prolifération des cellules épithéliales, sans que l'on puisse songer à un élément infectieux aussi atténué, aussi discret qu'il soit, sauf la déduction, qui se présente tout naturellement au pathologiste, du fait de ces formes dans lesquelles les caractères néoplasiques et les caractères infectieux sont en quelque sorte balancés, selon l'intensité et la chronicité de l'infection. Mais ce qui est encore plus intéressant et qui touche de près notre sujet, ces adénomes, plus particulièrement ces adénomes infectieux, ont été vus être le siège de kystes remplis quelquefois par des substances blanchâtres, jaunâtres, en somme une substance laiteuse.

Ces faits sont observés et bien décrits par Pilliet dans les abcès des chiennes [1] où, à côté des formations kystiques par

[1] Pilliet. - *Société Anatomique de Paris* 1894, pag. 1034.

dégénérescence colloïde et graisseuse des cellules néoformées, des kystes remplis d'une substance blanchâtre, on trouve des abcès à éléments figurés, en forme de bâtonnets. Le même auteur a voulu rapprocher de ce cas celui d'une femme opérée par Pozzi d'un kyste survenu à la suite de deux accouchements, dans un sein, en siège chronique, d'une hypertrophie subite datant de dix ans[1]. Quoique l'auteur veuille trouver une analogie entre ces deux cas, nous verrons plus loin q'uils ne se ressemblent pas du tout.

Devant ce fait, quoique rare, mais bien observé chez la chienne, appuyé par l'autorité de Pilliet, on se demande si le galactocèle n'est pas un kyste adénomateux, s'il peut être considéré encore comme une entité morbide et s'il ne doit pas entrer plutôt dans le grand cadre des adénomes, qui auraient tous une origine infectieuse pour P. Delbet ; et, en effet, c'est à quoi ont abouti tous les raisonnements et toutes les déductions tirés des observations ci-dessus, et le galactocèle pourrait ainsi se confondre, pour cet auteur, très logiquement, d'une part, avec la mastite chronique partielle, d'autre part avec les adénomes.

Mais, quand on parcourt les savants articles de P. Delbet sur cette question à travers les chapitres sur les mastites, le galactocèle, maladie noueuse et maladie kystique, et l'adénome simple ou *acinum mammaire*, quoique entrainé par un courant irrésistible de conviction, avec un enchaînement d'idées, réduisant toute la pathologie mammaire à une, il ne nous reste, à la fin de cette admiration, qu'une confusion sur le galactocèle, on le trouve avec la mastite chronique, avec l'adénome, avec la maladie kystique, et on se demande « qu'est-ce donc que le galactocèle ? ».

Avant d'aller plus loin, nous ferons remarquer que

[1] Pilliet. — *Société anatomique de Paris* 1896, pag. 575.

P. Delbet a confondu la logique et la réalité des faits avec sa conviction. En face des adénomes infectieux, compliqués par la présence des kystes laiteux, on est en présence des kystes d'une évolution et d'une morphologie toute différentes, avec une biologie cellulaire troublée dans sa vitalité, et cette genèse des kystes laiteux, combien est-elle différente de la formation par large destruction suppurative des cavités, dont les parois se revêtiraient des cellules épithéliales ; nous croyons que c'est procéder de parti pris que de citer à l'appui de l'origine infectieuse des galactocèles, d'une part les kystes laiteux par processus adénomateux, et d'autre part, ces kystes, à la suite d'abcès ; s'il y a, dans ces deux formations, une ressemblance apparente et une pathogénie infectieuse identique, il y a une grande différence de morphologie, de structure et d'évolution. Ces faits, au lieu de servir à fragmenter l'étude des kystes laiteux, ont servi à démontrer l'origine infectieuse du galactocèle.

Nous ne nous croyons pas une compétence nécessaire pour discuter la question des adénomes, mais nous ne voulons pas laisser passer nos objections, qui nous paraissent légitimes, contre cette manière de voir. S'il y a des processus adénomateux avec les infections, s'il y a des adénomes liés à une cause infectieuse, cela prouve que les cellules épithéliales irritées, réagissent par prolifération dans les mailles du tissu conjonctif de l'organe ; il reste à démontrer que la nature de cette irritation est toujours identique, et qu'elle est toujours due à l'infection. Or, la nature de cette irritation n'est pas toujours identique. Si on rencontre des formations adénomateuses, liées manifestement à l'infection, on en rencontre aussi, liées à des irritations néoplasiques, autour des tumeurs, un début adénomateux avec les néoplasies, comme l'épithélioma. On nous objectera qu'il ne s'agit pas là des adénomes ; mais, dès lors, si l'identité du processus histologique de la

morphologie cellulaire perd de sa valeur devant ses yeux, qu'advient-il de cet argument de la nature infectieuse, basé uniquement sur l'analogie du même processus, dans l'infection et dans l'adénome ? Il est à remarquer encore que les tissus peuvent réagir de la même façon à des causes de nature diverse, et que l'analogie de structure, même l'identité de lésion, n'indique pas l'identité de la nature causale ; le processus d'évolution de la grenouillette est identique à l'évolution du cancer du pancréas, mais on n'a jamais vu la grenouillette dégénérer en cancer ; que le follicule tuberculeux est identique histologiquement, qu'il soit produit par le bacille de Koch, par l'aspergillus et même par des substances de poudre inerte.

A priori il semblerait que c'est sortir de notre sujet que de discuter l'origine des adénomes ; nous avons cru nécessaire d'y insister, car il n'est pas rare de rencontrer des caractères des adénomes, quand on examine des galactocèles. Mais combien il devient difficile de trancher la question, quand on veut faire rentrer le galactocèle dans le cadre des adénomes, en faire une modalité, quand on voit que ce cadre n'embrasse pas toutes les formes de galactocèles ? L'évolution du kyste laiteux n'a pas toujours la lenteur caractéristique des adénomes, ce qui est une distinction frappante, et même s'il n'en était pas ainsi, la difficulté n'en existerait pas moins ; il resterait à expliquer pourquoi cette dégénérescence granulo-graisseuse et colloïdale, au lieu de la dégénérescence muqueuse des kystes adénomateux ? Au contraire, il semble plus logique de ne pas nous laisser influencer par l'ensemble de processus se rattachant à la classe des adénomes et de réclamer une part à part au galactocèle, ayant même quelques caractères histologiques adénomateux, sans que pour cela on ait le droit de les considérer comme une modalité des adénomes. D'ailleurs, de nombreuses affec-

tions de la mamelle, dans lesquelles on ne voit qu'un processus adénomateux, et dont l'ensemble constitue la classe des adénomes, en bien analysant les faits, on aboutit à cette conclusion, que le processus adénomateux est un mode de réaction des cellules mammaires à deux tendances, d'une part régénérative, dont le meilleur exemple se trouve dans le foie, d'autre part, une tendance dégénérative hyaline ou muqueuse aboutissant à leur désorganisation.

Nous n'avons ni la prétention ni l'intention de changer des chapitres de pathologie externe, mais cette énorme différence biologique démontre qu'un processus adénomateux par lui-même, est insuffisant pour faire rattacher à une nosologie et à une pathogénie, toutes les affections à caractères adénomateux.

De fait, nous réclamons un chapitre spécial dans la pathologie externe pour le galactocèle même ayant quelques caractères adénomateux, ces considérations nous ont préparé à ne pas nous étonner que des kystes laiteux puissent avoir une anatomie pathologique quelque peu dissemblable, mais se rattachant par leur évolution définitive à une classe à part dans les maladies de la mamelle.

Voyons maintenant quelle est cette anatomie pathologique. Les examens microscopiques ont été rarement faits, mais les descriptions anatomiques ont été données par Brodie [1], Forget [2], Puech [3], Velpeau [4] et plusieurs autres.

Toutes ces descriptions anatomiques, que l'on peut encore multiplier, et auxquelles nous pouvons ajouter deux autres observations inédites confiées à nous par M. le professeur Tédenat, démontrent que le kyste est formé par une cap-

[1] Lectures On Pathology et Surgerie. Brodie.
[2] Forget ; Bull. général de thérap. méd. et chir., 1884, pag. 26, 27, 362.
[3] Puech : Man. des séances méd. et pharm., 1860, pag. 1.
[4] Velpeau ; Tumeurs bénignes du sein, 1854, pag. 304 et 306,

sule fibreuse, à paroi interne lisse, revêtue de cellules épithéliales; la surface externe de la capsule entourée par du tissu adipeux ou fibro-adipeux, et qui, dans le cas de Forget, manque par places, là où la paroi est formée par plusieurs canaux interlobulaires, par les orifices desquels on peut refluer du lait dans la poche principale ; ce qui encore les caractérise tous, c'est l'existence des kystes accessoires, à côté du grand kyste. La plus grande remarque que nous ayons à faire, c'est que tous ces kystes renferment une substance laiteuse épaisse, contenant, dans le cas de Velpeau, des amas de granulations graisseuses et des vésicules réfringentes, dans le cas de Diriart, les mêmes granulations graisseuses. Dans le cas de Forget, le contenu, qui est formé par du lait pur, n'est pas la sécrétion de la paroi du kyste, mais il est excrété par des canaux épars dans la paroi, et sécrété dans des lobules du voisinage.

Nous donnons ici l'observation qui nous a servi de point de départ pour notre étude.

Observation.

(Inédite).

Recueillie dans le service de M. le professeur Forgue, par M. le docteur Jeanbrau, chef de clinique.

Mme A. M., 21 ans, ménagère, se présente le 11 janvier 1900, pour une tumeur de la mamelle.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Santé habituelle excellente, une seule grossesse, terminée le 12 janvier 1899 par un accouchement normal. Jamais de traumatisme sur la poitrine, jamais de maladies infectieuses.

Un mois environ après son accouchement, cette dame, qui allaitait son enfant, s'aperçut de l'existence, dans le sein droit, d'une petite tumeur du volume d'une noisette. Cette tumeur, dont la présence la surprit beaucoup, était absolument indolente, roulait sous les doigts, et ne gênait en rien la malade pour nourrir son enfant. La malade avait même, dit-elle, plus de lait dans le sein droit que dans le sein gauche. Elle cesse l'allaitement, il y a un mois et demi. La tumeur ayant grossi et ayant résisté à des applications de topiques (pommades, etc.), la malade vient pour la faire enlever.

A l'examen, on trouve : sein gauche normal ; dans le quadrant supéro-interne de la mamelle droite, on remarque l'existence d'une saillie au-dessus de laquelle la peau est normale. Pas de rétraction de mamelon, pas de peau d'orange. A la palpation, tumeur du volume d'une pomme d'api, sphérique, à surface régulière, mobile sous la peau et sur tous les plans sous-jacents, de consistance rénitente, presque dure, indolente ; la pression du mamelon ne fait pas sourdre du lait. Pas de ganglions dans l'aisselle. On pratique l'extirpation de la tumeur.

Examen macroscopique. — Tumeur remise au laboratoire d'Anatomie pathologique : a le volume d'une noix, elle est fluctuante ; une coupe longitudinale montre qu'elle est constituée par une cavité remplie d'une matière blanchâtre ressemblant à du fromage frais, présentant une odeur butyreuse caractéristique. Il sort en même temps un liquide blanc jaunâtre comme du petit lait ; la paroi a une épaisseur de 1 millim., est dense ; vers sa surface interne, elle s'effeuille et se laisse cliver en membranes très minces ; ces sortes de squames se désagrègent dans la cavité pour former le caseum ; une partie de la surface externe est accolée à la

glande, la plus grande partie s'énuclée, le reste faisant corps avec la mamelle, sans limitation de la capsule ; on trouve, en ce point, avoisinant la grande cavité, plusieurs petites cavités allongées en forme de fente et renfermant également une petite quantité de matières caséiformes. Le tissu mammaire environnant est plus dense que le normal.

Quand on passe de l'examen macroscopique à l'examen histologique, la littérature du galactocèle devient d'une pauvreté exceptionnelle.

Le cas de Velpeau, que nous avons cité à l'examen microscopique fait par M. Lebert, nous donne les détails suivants : le tissu mammaire est remarquable par la prédominance du tissu fibreux, les lobules glandulaires ont leurs vésicules élargies et l'on reconnaît, dans leur intérieur, le même épithélium que dans l'hypertrophie mammaire ; ces détails montrent, en effet, un processus adénomateux, élargissant les vésicules ; abondance du tissu fibreux dans le tissu mammaire, et nous croyons que ce même processus n'est pas étranger à la formation du grand kyste, avec les saillies attachées à sa paroi à forme lobulaire, offrant l'aspect des bords d'une feuille de chêne.

Le premier examen microscopique complet est celui du cas de Diriart, fait par Pilliet, très en détail, mais que l'on peut résumer ainsi : Il s'agit d'une femme jeune, présentant dans son sein droit une tumeur qui, à la suite de deux accouchements successifs, avait grossi, jusqu'à arriver à un volume d'une énorme tête de fœtus ; la tumeur se continuait partout avec le tissu mammaire, qui avait présenté une hypertrophie subite datant de dix ans ; à l'examen macroscopique, on trouvait, dans la paroi du grand kyste, plusieurs petits kystes, à paroi d'un tissu fibreux et à contenu d'une

substance de la consistance du mastic frais, qui, à l'examen microscopique, démontrait des granulations graisseuses et des cellules en dégénérescence graisseuse.

A l'examen microscopique, on trouve que les cloisons de ces petits kystes sont minces, correspondant chacune à un acinus ou à un groupe plus ou moins étendu de culs-de-sac. L'espace qui les sépare, constitué par du tissu adipeux, fort abondant, contient des gros vaisseaux épaissis, dilatés, sans saillie notable de l'endartère ; la coque même de la cloison du kyste est de tissu fibreux, dense, parsemé de vaisseaux, chacun engaîné de trainées des cellules rondes et d'amas irréguliers de ces mêmes cellules, au point de bifurcation et de convergence de ces vaisseaux. Dans cette épaisseur du tissu, on trouve les culs-de-sac glomérulaires, à différents états de développement ; tous sont plus ou moins allongés, leurs cellules sont volumineuses, à cytoplasma trouble, la lumière du canal est effacée. D'autres sont, au contraire, dilatées, la lumière contenant des masses cellulaires énormes, multinucléées ; les noyaux sont ovulaires, se colorant bien par les réactifs, plusieurs, entourés d'une atmosphère claire, d'une vacuole qui tranche, par sa clarté, sur le fond opaque du cytoplasma chargé de graisse. Le contour de certains de ces éléments est irrégulier : ils sont en dégénérescence et en fonte graisseuse, à noyaux beaucoup moins volumineux et même punctiformes. Dans certains de ces canaux on rencontre des milliers de masses désintégrées, de nombreux *cocci arrondis volumineux*, disposés en amas *irrégulièrement* arrondis et ayant l'aspect morphologique des staphylocoques. On n'en voit pas en chaînette ; il n'en existe pas non plus sous forme de bâtonnets apparents.

Dans les cavités plus grandes, le processus de désintégration est plus avancé ; les cellules de la paroi sont desqua-

mées, la membrane basale est détruite et la paroi, infiltrée de leucocytes peu abondants. Dans le grand kyste, la paroi fibreuse est composée de lamelles de plus en plus fines et de plus en plus dissociées par des éléments cellulaires volumineux, à gros noyaux fixes, proliférés et disposés en séries parallèles le long des faisceaux conjonctifs amincis ; il y aurait toute une série de passages de formes de ces cellules à celles tapissant la paroi interne du grand kyste. Le revêtement de cette même paroi est formé par des couches diverses, la plus profonde par des cellules volumineuses, avec légère dégénérescence granuleuse de leur protoplasme ; la seconde couche, formée de plusieurs rangées d'éléments à volume extraordinaire et sphériques : leur protoplasme, chargé de graisse ne se collectant pas en grosses gouttelettes ; les noyaux, souvent multiples, arborescents, à extrémités renflées ; la troisième couche montre la destruction large de ces mêmes éléments.

Discussion sur cette description. — La paroi de la tumeur formée au milieu des cloisons circonscrivant les petits kystes, du tissu fibro-adipeux parcouru par des gros vaisseaux, entourés des leucocytes, plus abondants et formant des amas irréguliers au point de bifurcation ou de convergence de ces vaisseaux, est considérée comme un « tissu enflammé » par Pilliet ; partant de cette conviction, on a pris les nombreux éléments ronds « cocci arrondis » volumineux, pour des microbes, et leur disposition en amas irrégulièrement arrondis, a contribué à les classer parmi les staphylocoques.

Nous ferons remarquer que ce tissu, que l'on a désigné avec emphase, comme étant *du tissu enflammé*, se rencontre souvent dans les adénomes, et les partisans de l'origine infectieuse de l'adénome vont voir, là encore, une preuve en faveur de leur opinion ! Mais un tissu analogue, néoformé, se trouve aussi dans l'hypertrophie mammaire.

Citons, ici, textuellement: «P. Coyné nous a obligeamment montré les coupes d'une mamelle hypertrophiée, enlevée par Lannelongue (de Bordeaux), fig. 13, 14, 15, 16; sur les parties les plus récemment atteintes, on assistait à la pénétration des tractus fibreux, dans l'intérieur du panicule adipeux interlobulaire; les artérioles et les vésicules qui traversaient ces lobules adipeux avaient leurs parois plus épaisses, elles étaient entourées d'« éléments leucocytiques»; le vaisseau lymphatique qui les accompagnait était dilaté. Les vésicules adipeuses étaient plus volumineuses qu'à l'état normal, et les cloisons qui les séparaient étaient élargies par places. A un degré plus avancé on apercevait des groupes de 8 à 10 vésicules adipeuses, séparées les unes des autres par des masses du tissu conjonctif sclérosé, dans lesquelles apparaissaient les coupes des vaisseaux artériels et veineux, à parois *très épaisses* et des lacunes lymphatiques à cavités très dilatées[1].»

On voit donc que l'existence des leucocytes autour des vaisseaux à parois très épaisses n'est pas un caractère absolu des inflammations, ni même l'épaississement de ces mêmes vaisseaux, puisque le même fait s'observe dans l'hypertrophie mammaire que P. Delbet sépare minutieusement des adénomes, et en fait une anomalie acquise, une véritable hypertrophie analogue à celle que l'on observe sur les membres ou sur les segments des membres[2].

Quant aux staphylocoques, à ces amas irrégulièrement arrondis dans le contenu des kystes, et parsemés dans les grosses cellules en dégénérescence graisseuse, ce dernier fait démontre déjà suffisamment bien qu'il s'agit là d'une sécrétion de ces mêmes cellules, et, pour notre part, nous le

[1] J.-W. Binaud et Braquehaye; Maladies de la mamelle *in* Traité de chirurgie, pag. 140 et 141.

[2] *Id.*, pag. 139.

croyons être le produit de dégénérescence colloïdale, plutôt que les débris de désintégration des noyaux de ces mêmes cellules. En tout cas, dans les figures données par Pilliet, on ne voit rien qui ressemble à des amas de staphylocoques.

Cette erreur a donné lieu à une fausse interprétation de l'origine du galactocèle, et en effet toute la base de cette théorie infectieuse traitée d'une allure affirmative par P. Delbet est appuyée sur ces staphylocoques de Pilliet ; nous ajouterons que pas même la morphologie du tissu conjonctif modifié, que l'on désigne tissu enflammé, ne peut militer en faveur de l'origine infectieuse du galactocèle ; en fait il ne reste de toute cette description qu'un processus adénomateux, très intense, et démontrant bien l'origine du kyste par dégénérescence granulo-graisseuse et colloïdale, et si on se rappelait maintenant que dans le cas de Pilliet la tumeur était apparue dans une mamelle qui avait été le siège d'une hypertrophie mammaire, on s'expliquera très facilement le caractère un peu particulier du tissu conjonctif modifié ; la description de notre cas convaincra mieux que l'interprétation donnée par Pilliet à ses coupes était très hâtive et erronée.

Examen microscopique de notre cas :

A un faible grossissement ; la surface interne de la paroi paraît être revêtue d'une formation d'allure épithéliale, atteignant une grande épaisseur et reposant sur un tissu conjonctif vascularisé, dans lequel les lobules glandulaires ont proliféré et ont constitué des formations d'aspect adénomateux ; en certains points, on trouve autour de certains acinis et des canaux glandulaires, des formations embryonnaires qui paraissent au premier abord d'origine inflammatoire.

A un fort grossissement, les éléments de la surface interne sont constitués, non pas par un relèvement épithélial, mais par des mailles conjonctives renfermant de volumineux éléments cellulaires, et qui se désagrègent dans la cavité, les

grandes cellules sont certainement d'origine conjonctive, elles atteignent un diamètre de 20-30-40μ, elles sont arrondies, ovoïdes ou à angles aigus, renfermant un ou deux noyaux, de façon à simuler parfois de véritables cellules géantes.

Elles renferment des vacuoles qui, dans les coupes fixées au flehming apparaissent noires, et sont remplies par de la graisse. Il est difficile de préciser leur origine ; en certains points, ces grosses cellules paraissent dériver des cellules du tissu conjonctif voisin, en d'autres, cependant, leur origine paraît différente, comme nous allons le voir tout à l'heure. Les parties glandulaires qui entourent la cavité ont un aspect adénomateux typique, les lobules glandulaires sont devenus très volumineux par prolifération des acinis qui se dilatent et se compriment les uns les autres ; leurs parois s'amincissent, finissent par se rompre, et plusieurs acinis communiquant finissent par constituer une cavité kystique. Dans les préparations fixées par flehming, les cellules épithéliales sont les unes en voie de dégénérescence granulo-graisseuse, les autres sont augmentées de volume et renferment des globules graisseux de volume variable.

En même temps que des granulations des boules prennent fortement la safranine; le liquide qui remplit ces kystes acineux est constitué par du liquide muqueux renfermant des gouttelettes de graisse, de fines granulations incolores et des granulations et des boules safranophiles ; à mesure qu'on s'approche de la paroi de la grande cavité, ces phénomènes s'accentuent, on assiste à une sorte de désagrégation des parois des acinis, les cellules épithéliales deviennent peu distinctes dans leur limitation, plus volumineuses, et on a ainsi des placards plus ou moins étendus ressemblant à une sorte d'infiltration cellulaire dont la limitation avec le tissu conjonctif avoisinant est difficile ; ces placards finissent par s'ouvrir dans l'intérieur de la cavité et viennent

participer à former la surface de cette dernière; mais, même dans ce dernier cas, il est difficile d'affirmer si ce sont les cellules épithéliales des acinis qui viennent affleurer seules la grande cavité ou s'il n'y avait pas déjà une véritable pénétration de l'acinus, en voie de nécrose, par les cellules conjonctives périphériques proliférées et hypertrophiées.

Le processus histologique par lui-même semble donc démontrer que l'origine de la cavité devrait être recherchée dans une prolifération adénomateuse des lobules d'une partie de la mamelle ; ces adénomes, aboutissant à des formations kystiques avec sécrétions graisseuses et d'éléments safranophiles, aboutissant à la désintégration et à une irritation particulière des éléments conjonctifs voisins; ces derniers, hypertrophiés, subiraient une dégénérescence progressive et continue, aboutissant à l'agrandissement de la cavité et la formation du caséum. La cause qui agit sur les acinis paraît continuer son action sur les cellules conjonctives voisines; il est difficile de dire quelle est la cause de ces phénomènes; il ne s'agit pas certainement d'une inflammation banale, ainsi que le démontre l'étude histologique ; les recherches bactériologiques ne nous ont permis de rien découvrir, après coloration par la safranine, fuchsine Ziehl ; il est facile de trouver de petites granulations rondes, en forme de cocci, isolées, réunies en petits amas ou formant même des chaînettes ; on serait tenté de prendre ces éléments pour des staphylo-streptocoques, il s'agit en réalité de granulations safranophiles qui, se réunissant, peuvent former des boules volumineuses ; c'est ainsi, croyons-nous, qu'il faut interpréter les éléments figurés trouvés par Pilliet dans son cas de galactocèle, qui ressemble beaucoup au nôtre ; il s'agit, sans doute là, ainsi que nos examens nous amènent à le penser, d'un processus inflammatoire, mais d'allure différente des inflammations banales et de même ordre,

sans doute, que celui qui entraîne le développement des adénomes, en général, et un processus de prolifération et d'hypertrophie suivi de dégénérescence comme dans le cancer, la tuberculose, etc. Quant à la sécrétion graisseuse des cellules acineuses et des cellules conjonctives, elle s'explique par l'action de l'agent inflammatoire sur des cellules transformées par la sécrétion lactée.

Toutes ces études microscopiques démontrent donc qu'il se passe dans le galactocèle un processus adénomateux et une dégénérescence graisseuse et colloïdale qui aboutissent à la formation du kyste. Nous avons déjà fait remarquer que cette dégénérescence s'observe avec les kystes cancéreux, autour des tumeurs adénomateuses, avec les abcès chroniques partiels et avec le galactocèle. Comme cause de ce rappel de fonctions normales dans les cellules mammaires, on ne voit quelquefois qu'une irritation mécanique, d'autres fois une infection, et dans le cas de galactocèle, nous croyons qu'il est dû tout simplement à un stimulus physiologique, à l'irritation, à une fonction normale des cellules mammaires troublées dans leur vitalité ; la nature de ce trouble nous reste inconnue. Nous avons démontré quelle est la valeur de la théorie infectieuse du galactocèle, basée d'une part sur l'erreur de considérer les produits de dégénérescence comme des amas de staphylocoques, et d'autre part sur une interprétation qui fait considérer comme galactocèle les abcès dont les parois se revêtent d'une couche épithéliale ; en un mot, la pathogénie du galactocèle reste aussi obscure que celle d'une classe des néoformations désignées sous le nom d'*adénomes*.

GALACTOCÈLE AXILLAIRE

Dans toutes les descriptions que nous avons données, il s'agit des galactocèles mammaires, à contenu d'une substance laiteuse, épaisse, produit de dégénérescence et de la fonte cellulaire, et il ne pourrait en être autrement avec cette morphologie des cellules de la paroi du kyste et surtout avec celle du processus qui aboutit à la formation de ce même kyste. Comment expliquer donc les galactocèles axillaires à contenu de lait pur, les cas de Scarpa, Puech, de E. Molco, de Johnson et de plusieurs autres?

Cette question des galactocèles axillaires présente un double intérêt au point de vue de l'origine des mamelles surnuméraires et du mécanisme de la formation du kyste laiteux. En effet, dans ces derniers temps, dans son article paru dans le *Bulletin de l'Hôpital civil et militaire* de Tunis, le docteur E. Molco considère les galactocèles axillaires comme étroitement liés avec l'existence des prolongements mammaires ; il y a là une particularité qui expliquerait l'origine du galactocèle par rétention, les prolongements mammaires pouvant s'obstruer et produire ainsi un kyste laiteux par rétention. Nous avons hâte de dire que Molco n'a fait qu'appliquer aux galactocèles l'interprétation donnée par W. Roger, sur l'origine des mamelles surnuméraires axillaires.

En effet, d'après cet auteur, la glande principale, bien développée chez la femme, envoie, vers l'aisselle, un pro-

longement. W. Roger prétend que ce prolongement peut produire, par pédiculisation et par rupture, une glande indépendante. Ainsi, on trouverait, dans l'aisselle, des glandes mammaires produites par pédiculisation (séquestration axillaire) et, à côté, de véritables mamelles surnuméraires d'origine atavique.

Quand on veut analyser les faits cliniques et anatomiques en faveur de ces séquestrations axillaires, on voit que c'est là une interprétation créée pour établir une différence d'origine et de formation entre les mamelles axillaires pourvues d'une aréole et d'un mamelon et celles qui en sont dépourvues. Les premières seraient celles d'origine atavique, les secondes, n'étant produites que par la rupture des prolongements (séquestration).

Si W. Roger avait restreint cette interprétation à l'explication de l'origine des glandes enfouies dans l'aisselle sans communication avec l'extérieur, le fait serait encore acceptable, quoique discutable ; mais quand on veut appliquer sa manière de voir à des glandes mammaires axillaires s'ouvrant par plusieurs pertuis ou orifices à la surface de la peau, on s'élève contre toutes les données embryologiques, et on fait dériver une glande indépendante, complète dans ses caractères essentiels, fondamentaux, d'une greffe.

Il existe, en effet, des prolongements mammaires ; mais si ces prolongements peuvent former des glandes indépendantes par pédiculisation et par rupture, pourquoi ces séquestrations ne s'observent-elles que sur la ligne axillo-mammaire ? Pourquoi aussi, cette pédiculisation, cette atrophie en un point de ces prolongements, cette rupture ? Autant de questions qui ne trouvent pas de solutions.

Sur la ligne axillo-mammaire, il existe même des cordons établissant une communication entre une glande axillaire pouvant fonctionner et déverser son contenu par des orifices

distincts à la surface cutanée avoisinante et la mamelle principale. Mais toutes ces formations demandent une explication tout autre que la simple supposition de W. Roger.

Nous ne pouvons pas entrer ici, dans des considérations embryologiques en rapport avec ces faits; cependant, d'après les dernières découvertes, la région axillo-mammaire ayant une embryogénie différente, il est très logique de chercher l'explication de la présence des glandes rudimentaires sur la ligne axillo-mammaire dans le fait de la persistance anormale de la ligne lactée dans sa partie supérieure. Quant à la rétention soutenue par Molco, elle n'est possible qu'avec une modalité tout exceptionnelle des rapports de continuité de la glande principale avec les glandes surnuméraires, consistant en une communication directe de ces deux organes par un cordon creux. La rétention sera donc impossible avec les glandes axillaires s'ouvrant à l'extérieur par plusieurs orifices, ce qui est le cas le plus fréquent. Il n'y aura une rétention bien expliquée qu'avec ces glandes sans communication ni avec l'extérieur, ni avec la glande principale.

Nous ne comprenons donc pas la rétention telle qu'elle est énoncée par Molco, produite toujours par l'obstruction des prolongements. Nous discuterons seulement, dans le cas où elle serait possible, si elle peut produire un kyste,

La description histologique de Pilliet avait amené P. Delbet à affirmer une pathogénie infectieuse au galactocèle et à infirmer la formation du kyste par rétention. La description anatomique d'un cas de Molco a conduit ce chirurgien à soutenir le contraire.

Nous avons discuté la théorie infectieuse, nous connaissons sa valeur, voyons maintenant la valeur de l'ancienne opinion de Velpeau, revivifiée par Molco.

L'observation qui a donné lieu à cette interprétation est celle d'un galactocèle axillaire ; elle se résume ainsi :

Il s'agit d'une tumeur à l'aisselle droite, survenue chez une femme de 33 ans, de la grosseur d'une petite noisette, qui atteint, à la suite d'un premier accouchement, la grosseur d'un œuf de pigeon, reste stationnaire jusqu'au deuxième acconchement et, à la suite, augmente de volume jusqu'à atteindre la grosseur d'un œuf de dinde ou d'une orange.

Cette tumeur fait son apparition après un engorgement du sein droit — détail important, elle était reliée à la mamelle par un cordon creux.

On fait l'excision : à l'examen, on trouve qu'il s'agit d'un kyste avec une paroi dont la face interne est revêtue de cellules cylindroïdes cubiques ; cette couche épithéliale manque par places; l'auteur l'attribue à une simple desquamation par macération. A cette couche fait suite une couche de tissus conjonctifs creusés de lacunes lymphatiques et de petites cavités secondaires, en tout analogues aux premières comme structure, mais situées, en quelque sorte, dans l'épaisseur du tissu conjonctif. A la limite de cette couche, on trouve des vaisseaux veineux en abondance, formant des traînées rougeâtres sur la coque.

A l'examen histologique, on ne trouve aucune espèce microbienne, pas un élément qui puisse même y faire songer, pas plus que des cellules rondes entourant les vaisseaux décrites par Pelliet, ni des leucocytes. Le contenu du kyste est du lait pur jusqu'à la dernière goutte. Voilà l'observation.

Ayant cette pièce en main, le Dr Molco refuse au galactocèle une origine infectieuse ; — en effet, ce fait lui donne raison — et, pour toute pathogénie, il revient aux idées de Velpeau, c'est-à dire formation du kyste par rétention, par obstruction du cordon qui verserait le lait dans la glande principale.

Pour y apporter des preuves, il cite la formation du kyste

salivaire par rétention, la formation de l'hydronéphrose par obstruction de l'uretère.

La formation du kyste salivaire par rétention est contre-prouvée; aujourd'hui on ne connaît plus ce mécanisme. Quant à ce rapprochement avec la formation de l'hydronéphrose par obstruction de l'uretère, nous trouvons cela une comparaison grossière. On ne peut pas assimiler la glande mammaire aux reins, et encore moins, le galactocèle, formation kystique, formation où participent les éléments nobles de la glande, à une dilatation des calices et du bassinet du rein, qui, ne pouvant plus conduire à l'extérieur, l'urine sécrétée, cède sous sa pression, qui, en considérant le rein comme un filtre, égale la pression sanguine, et arrive à se mesurer par 16^{cm^3} de mercure sur 1^{cm^2} : 224 gram. multiplié par CM^2 de surface des calices et des bassinets, — approximativement 25^{cm^2} — à plus de $6^{kg}500$.

Quoi d'extraordinaire que les calices, sous une pression pareille et toujours soutenue cèdent et se dilatent? Il n'y a pas là une formation kystique, il y a une simple dilatation mécanique.

Peut-on assimiler ce mécanisme à l'évolution du galactocèle? La pression du lait n'arrive jamais à égaler la pression de l'urine, et la mamelle est une glande à sécrétion indirectement hollocrine; il n'y a pas là une filtration comme celle qui se produit à travers les glomérules.

Que cette pression permette d'expliquer la dilatation du conduit, d'accord; mais non par la formation d'un kyste! Encore moins quand on considère que la tumeur apparaît très vite, dans l'espace de deux jours, par exemple, ce qui n'est pas suffisant pour permettre une dilatation énorme du conduit, sans rupture.

A ces arguments nous pouvons ajouter encore un exemple analogue : par suite de la rétention du cours normal de la

bile par une obstruction du cholédoque, tous les conduits biliaires se dilatent, mais c'est encore là une dilatation ; jamais le conduit ne forme de kyste globuleux.

La formation du galactocèle par rétention paraît logique lors d'un examen superficiel, mais, en examinant de près, on voit combien ce mécanisme est défectueux ; aussi ne sommes-nous pas étonné, partant de ces considérations, que la ligature sous-cutanée du conduit galactophore ne produise aucune formation kystique [1].

Donc nous rejetons formellement la formation du kyste laiteux par rétention, et les considérations d'ordre physiologique et les expériences suffisent pour réfuter cette pathogénie pour le galactocèle.

Est-ce que cela veut dire cependant que la rétention ne puisse jouer aucun rôle dans la formation des kystes; en d'autres termes les arguments de P. Delbet, tirés de l'expérience et les nôtres, basés sur des considérations physiologiques suffisent-ils à réfuter, d'une façon absolue, la formation du kyste par rétention? Nous ne le croyons pas.

Quand on fait une réflexion profonde, on voit que dans ces arguments, on ne prend pas en considération l'état physiologique de l'organe. Que la ligature du conduit, au lieu d'aboutir à un kyste, aboutisse à l'atrophie de l'organe, est-ce un fait suffisant pour déduire qu'il en sera toujours ainsi, et que la formation du kyste sera toujours impossible ?

Cette atrophie est tout simplement le résultat de l'arrêt du fonctionnement. Mais si la ligature peut arrêter le fonctionnement de l'organe, peut-elle arrêter, et doit-on admettre qu'elle arrêtera aussi le stumulus héréditaire des cellules qui aboutissent au développement de l'organe ?

Il ne serait que très logique d'admettre que la rétention,

[1] Essais de P. Delbet sur les chiennes et de Kehler sur les lapines.

coïncidant avec l'état de développement, au lieu de supprimer ce dernier, ne pourra que dévier la morphologie de l'organe. Et, comme les résistances extérieures changent la morphologie extérieure d'un organe, la rétention, une résistance interne, aboutira à la formation d'une poche ou d'un kyste.

Il ne faut donc attacher aux arguments de P. Delbet qu'une valeur restreinte et non pas absolue ; ce sont là des arguments tirés des faits, qui ne s'appliquent qu'à un état de développement parfait des organes ; à cette période, l'évolution de l'organe est arrêtée. Quand cette évolution poursuit encore son cours, ou qu'elle se révèle, les arguments de P. Delbet perdent beaucoup de leur valeur.

Nous ne comprenons donc pas la rétention dans la pathogénie des kystes, comme le comprend et réfute P. Delbet, comme le comprend et soutient E. Molco.

Nous appuyons notre manière de voir par le fait suivant : Quelle différence entre une hydronéphrose d'adulte et une hydronéphrose fœtale, surtout si la rétention a eu lieu dans une période très reculée de la formation du rein? L'observation de MM. Delettre et Haret [1] est très explicite à cet égard. Ils trouvent, à l'autopsie d'un fœtus de 7 mois, une poche kystique du volume d'une grosse orange représentant le bassinet dilaté, coiffé des vestiges du rein. Il s'agit encore ici d'une hydronéphrose, mais avec cette différence, que le rein y participe ; il est devenu kystique, dilaté, étalé en quelque sorte sur le bassinet.

Nous n'irons pas chercher d'autres exemples, qui peuvent être exceptionnels, mais qui, dans leur rareté, ne donnent pas moins une affirmation à ce que nous avançons : que la rétention, coïncidant avec l'évolution de l'organe glandulaire,

1 *Presse médicale* n° 3, mercredi 9 janvier 1901.

aboutit fatalement à la déviation de l'architecture finale de l'organe.

Que peut-on objecter à cette manière de voir, qui est d'une observation banale, sous une apparence un peu différente? Tous les organes se modèlent selon l'obstacle qui met une entrave à leur développement.

Cette notion étant acquise, peut-on l'appliquer à la pathogénie du galactocèle axillaire ? En d'autres termes, les glandes surnuméraires axillaires, des mamelles en miniature, dépourvues très souvent du mamelon et de l'aréole, arrêtés ainsi dans leur évolution, ont-elles la tendance à achever leur développement à une période avancée de la vie ? Le stumulus embryonnaire peut-il se réveiller tardivement dans ces organes rudimentaires ? Nous ne voulons pas répondre à ces questions par l'affirmative, nous savons, seulement, qu'il serait téméraire d'en soutenir le contraire, quand on pense que les mamelles ataviques entrent en fonctions tardivement à leurs congénères normales, à la suite de plusieurs grossesses, comme si elles n'avaient pas encore achevé leur évolution, pour répondre à une fonction qui leur est dévolue à leur état de développement parfait. De plus, les mamelles axillaires, si petites qu'elles échappent à la vue, font quelquefois leur apparition à la suite d'une parturition. Est-ce là le fait d'un simple engorgement laiteux? D'ailleurs, cet engorgement laiteux — sans vouloir faire ici de la philosophie — n'est que le complément de la transformation embryonnaire ultime, qui est la dernière phase d'évolution compatible avec le fonctionnement lacté. Que les conditions rappelant ces transformations ultimes dans le sein rappellent aussi le réveil de cette même évolution arrêtée, il n'y a là aucun fait de nature à nous étonner.

Il ne faut pas, en partant de ces considérations, généraliser le fait et l'appliquer à tous les galactocèles.

Les galactocèles sont très nombreux, et, après avoir fait l'étude des galactocèles mammaires, de leur anatomie pathologique, le moment est venu de dénoncer l'erreur des auteurs, erreur qui a donné naissance à de fausses interprétations.

Il faut, en effet, à côté des galactocèles contenant une substance laiteuse, différencier les galactocèles contenant du lait pur. Ce sont là de véritables kystes laiteux à évolution rapide, pouvant acquérir des dimensions énormes, où l'apparition du kyste n'est pas le fait de dégénérescences multiples granulo-graisseuses et colloïdales, où la formation du kyste est unique et où c'est l'organe tout entier qui se transforme; la biologie en est encore différente. Ces kystes laiteux ont une individualité biologique; ils ne sont pas creusés dans l'intérieur de l'organe; leur coque n'est pas confondue avec les tissus environnants, et la paroi ne se continue pas avec le tissu mammaire par une série de transformations kystiques de moins en moins prononcées dans leur évolution.

Ici, le tissu mammaire est, en quelque sorte, étalé sur le kyste, par pression intérieure; toutes les alvéoles se fondent en même temps qu'elles fonctionnent, et ainsi se forme la cavité qui est une poche unique, analogue à l'hydronéphrose fœtale. Leur contenu n'est pas une substance laiteuse, mais du lait pur, dès le début, ne se transformant pas en toutes ces crèmes du galactocèle concret.

Ces véritables galactocèles sont d'une rareté remarquable. Le cas de Scarpa en est le plus ancien et le plus célèbre. Son observation, traduite de l'italien par Boyer, démontre que du lait, séjournant des mois entiers dans la poche kystique, était du lait pur, et il n'est pas exact de penser, avec les auteurs classiques, que le lait de la poche s'évacuait par le mamelon; la poche ne diminuait pas de volume quand l'enfant tétait.

En terminant cette observation, Boyer s'étonne de la pureté du lait «...quoique le lait tiré par la ponction ait séjourné pendant longtemps dans la mamelle, où il s'était épanché, il n'avait contracté aucune dépravation ni aucune acrimonie.»

Nous pouvons rapprocher de ce cas l'observation de E. Molco, peut-être celle de Johnson, mais, dans d'autres et nombreuses observations de galactocèles axillaires, il n'y a pas formation de kyste. Il y a là une erreur regrettable. En analysant attentivement ces cas, on est frappé d'un fait curieux : souvent il s'agit d'une tumeur qui apparaît dans l'espace de 24 à 48 heures, tumeur qui passerait même inaperçue, n'était une désagréable sensation humide sous l'aisselle de la femme, occasionnée par une sécrétion de lait.

Ces prétendus galactocèles axillaires ne sont, en effet, que des mamelles surnuméraires engorgées, sans mamelon, sans aréole, communiquant à l'extérieur par de petits orifices. Ce sont des mamelles en fonctions et non des galactocèles.

De la différence entre les galactocèles axillaires et mammaires on aurait tort de conclure que tout galactocèle axillaire doit contenir du lait pur. On peut rencontrer dans les mamelles surnuméraires un kyste à substance laiteuse — le fait est observé chez l'homme par Velpeau, — mais il ne faut pas perdre de vue la grande différence entre les galactocèles axillaires, en général, et les galactocèles mammaires. L'un est d'évolution rapide, et en quelques jours la tumeur atteint un volume considérable ; elle est élastique, tendue, fluctuante et contient du lait pur. L'autre est un kyste laiteux à évolution lente, souvent plutôt dur que fluctuant et contenant une substance analogue à de la crême épaisse.

ÉTIOLOGIE

La rareté de l'affection et le manque d'observations précises ne nous permettent pas d'entrer dans des détails sur l'étiologie du galactocèle et d'apporter un développement à ce chapitre. Il ressort, d'ailleurs, de ce qui a été dit dans ce qui précède, qu'il y a un rapport intime entre l'apparition du galactocèle et la lactation physiologique; c'est une affection des accouchées, des nourrices.

En dehors de ce grand facteur, les auteurs discutent le traumatisme, et nous pouvons citer des faits en sa faveur : La malade d'A. Cooper attribuait sa tumeur à un coup reçu sur le sein ; la malade de Puech a reçu un coup de coude et une série de traumatismes produits par une clé de porte ; un mois après, cette femme découvrait une tumeur du volume d'une noix qui, d'abord stationnaire, s'accroissait rapidement ; c'était un galactocèle. Dans l'observation de Jobert Lamballe, une contusion de la mamelle fut suivie d'un kyste contenant un liquide brun, couleur chocolat ; il s'agit là, très probablement d'un hématome et non d'un galactocèle. Enfin, dans le cas de Gould, on cite encore un traumatisme antérieur, et dans celui de Velpeau un traumatisme antérieur de 14 mois à l'apparition du kyste. Dans beaucoup d'autres cas, le kyste est survenu sans cause connue.

Comme affections antérieures, nous relevons une hyper-

trophie mammaire subite dans le cas de Diriart de 10 ans antérieure à l'apparition du kyste.

Comme cas curieux, nous citerons encore le cas de Holmes, où un kyste séreux devient laiteux sous l'influence des accouchements successifs.

Dans les autres cas, aucune affection ne précède l'apparition du kyste.

Il n'y a qu'une cause bien évidente, c'est l'engorgement laiteux, le fonctionnement de l'organe. Pour les galactocèles axillaires, l'étiologie et la pathogénie se confondent.

DIAGNOSTIC — TRAITEMENT

Nous n'avons rien à ajouter à ce qui est décrit à ce sujet par les auteurs classiques.

CONCLUSIONS

A. — On doit diviser les kystes laiteux en deux catégories :

1° Véritables kystes laiteux survenus dans les glandes surnuméraires par un mécanisme où la rétention et l'accroissement de l'organe se rencontrent simultanément ; ils sont d'une grande rareté.

2° Galactocèles ordinaires contenant une substance laiteuse, crémeuse, survenant dans les glandes principales ; le plus souvent à évolution lente.

La première catégorie comprend les véritables kystes, toute l'affection est le kyste ; la deuxième a une anatomie pathologique toute différente ; un peu analogues aux adénomes, dont la pathogénie est encore trop obscure pour qu'on puisse rapprocher ces galactocèles des adénomes.

B. — La théorie infectieuse des galactocèles n'est qu'une pure hypothèse, fondée d'une part sur des interprétations fausses rapprochant le kyste laiteux de l'abcès laiteux; d'autre part sur une confusion des produits de dégénérescence des cellules avec des éléments figurés (Staphylocoques).

C. — La rétention survenue dans un conduit galactophore ne détermine pas la formation du kyste ; il faut qu'il y ait coïncidence entre la rétention et un état embryonnaire de

l'organe évoluant vers le développement parfait. En fait, ces kystes ne se voient que sur des glandes surnuméraires.

D.— Ces notions étant acquises, il ne faut attacher qu'une importance secondaire à la théorie qui prétend expliquer les diverses apparences du contenu par des modifications du lait. Que le lait n'est pas toujours le contenu primitif du galactocèle, la description de Pilliet en est la meilleure preuve.

Dans les galactocèles ordinaires, la paroi du kyste fonctionne et déverse, dans la poche, sa sécrétion, qui n'est pas du lait pur.

Donc la plupart des galactocèles crémeux sont crémeux dès le début.

E. — Quant au galactocèle séreux, on doit l'admettre dû à une sécrétion anormale des parois du kyste ou à une cause infectieuse qui change la nature du lait. Il y a même lieu de le rapprocher des glandes sébacées, chroniquement enflammées et qui peuvent, elles aussi, sécréter une substance analogue ; — mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Dans tous les cas, le contenu séreux n'est pas dû à l'absorption des éléments caséeux, comme on l'a prétendu jusqu'à ce jour.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 27 Mars 1901.
Le Recteur,
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 27 Mars 1901.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
